

Матеріал і методи. Основну групу склали 309 хворих (238 жінок і 71 чоловік) з ХСН і АС. З них 207 хворих (159 жінок і 48 чоловіків) мали збережену фракцію викиду (ФВ) ЛШ (ФВ ЛШ > 45 %) і 102 хворих (79 жінок і 23 чоловіки) знижену ФВ ЛШ (ФВ ЛШ < 45 %). Групу порівняння склали 73 хворих (18 чоловіків та 55 жінок) з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ (> 45 %) без АС. Середній вік хворих ($M \pm s$) – $(66,8 \pm 6,3)$ року. Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну в венозній крові нижче 120 г/л. Виконували ЕхоКГ, доплерокардіографію (ДэхоКГ), визначали рівень NT-pro BNP. Статистичну обробку результатів проводили з використанням пакетів Statistica 6.0. Для кожної з безперервних величин залежно від їх типу розподілу визначали або середнє значення (M) і стандартне відхилення (SD), або медіану (Me) і 95% довірчий інтервал (DI).

Результати. Рівень NT-pro BNP у хворих похилого віку з ХСН і КРС як зі збереженою ФВ ЛШ, так і з систолічною дисфункцією його має значно вищі значення ((8072 ± 1123) і (9271 ± 1221) пг/мл проти (7475 ± 1120) пг/мл) порівняно з таким маркером у хворих з ХСН без КРС, що вказує на більш тяжкий стан хворих з ХСН і КРС. Тобто, NT-pro BNP є маркером тяжкості ХСН з КРС. Це підтверджує прямий кореляційний зв'язок між рівнем NT-pro BNP і ФК ХСН ($r=0,58$; $p<0,05$). Водночас, NT-pro BNP віддзеркалює вираженість кардіоциркуляторних розладів у хворих з ХСН і КРС. У міру прогресування ДД ЛШ від ПР до РТ типу наповнення ЛШ рівень показника збільшується (між Е/А і NT-pro BNP $r=0,64$; $p<0,05$). При тяжкому порушенні ДФ ЛШ реєстрували значно більший рівень Nt-pro-BNP. У хворих з ПР ЛШ його значення було в межах 5429–7185 пг/мл, при псевдонормальному типі наповнення ЛШ – в межах 7137–8990 пг/мл, при рестриктивному порушенні ДД реєструвався найвищий рівень цього маркера – 8683–12759 пг/мл.

Висновки. Рівень NT-pro BNP у хворих похилого з ХСН і анемічним синдромом, як зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, так і з систолічною дисфункцією його, має вищі значення ((8072 ± 1123) і (9271 ± 1221) пг/мл) порівняно з даним маркером у хворих з ХСН без анемічного синдрому ((7475 ± 1120) пг/мл), що відображає вираженість кардіоциркуляторних розладів у хворих з кардіоренальним синдромом.

Стан ендотеліальної функції у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю і анемічним синдромом

С.О. Шейко, А.М. Василенко, О.Л. Глінка, В.Л. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Останнє десятиліття ознаменувалося кардинальними змінами в поглядах на патогенез хронічної серцевої недостатності (ХСН). Останні дослідження довели, що ендотелій

– це не пасивний бар'єр між кров'ю і тканинами, а активний орган, дисфункція якого є обов'язковим компонентом патогенезу практично всіх серцево-судинних захворювань, включаючи атеросклероз, гіпертензію, ішемічну хворобу серця (ІХС), ХСН. Ендотеліальні клітини беруть участь в запальних реакціях, автоімунних процесах, діабеті, тромбозі, сепсисі, зростанні злоякісних пухлин. Однією з ключових ланок патогенезу ХСН вважається ендотеліальна дисфункція (ЕД). Причинами пригнічення при ХСН синтезу ендотелієм азоту оксиду (NO) є сповільнення системного кровоплину, вільнорадикальний стрес, дія підвищених концентрацій ангіотензину II та прозапальних цитокінів. Негативними для перебігу ХСН наслідками дисфункції ендотелію є обмеження контррегуляторної вазодилаторної відповіді, активація системного імунного запалення, підвищення ризику внутрішньосудинного тромбозу. Останнім часом доведено, що при ХСН вищий ступінь ендотеліальної дисфункції асоціюється з гіршим 5-річним виживанням хворих. Негативна роль ендотеліальної дисфункції у хворих з ХСН похилого віку особливо актуальна з огляду на пропорційне вікове погіршення NO-продукуючої функції ендотелію та дії азоту оксиду на активне розслаблення лівого шлуночка (ЛШ).

Мета – вивчення особливостей ендотеліальної функції у хворих похилого віку з ХСН і анемічним синдромом (АС).

Матеріал і методи. До основної групи увійшли 309 хворих (238 жінок і 71 чоловік) з ХСН і АС. З них 207 хворих (159 жінок і 48 чоловіків) мали збережену фракцію викиду (ФВ) ЛШ (ФВ ЛШ > 45 %) і 102 хворих (79 жінок і 23 чоловіки) знижену ФВ ЛШ (ФВ ЛШ < 45 %). Групу порівняння становили 73 хворих (18 чоловіків та 55 жінок) з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ (> 45 %) без АС. Середній вік хворих ($M \pm s$) – $(66,8 \pm 6,3)$ року. Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну в венозній крові нижче 120 г/л. Виконували ЕхоКГ, доплерокардіографію (ДэхоКГ). Визначали ендотелін у крові.

У хворих похилого віку з ХСН і КРС ЕД розвивається значно більшою мірою, порівняно з хворими з ХСН без КРС. При II ФК ХСН у хворих зі збереженою ФВ ЛШ і КРС рівень ендотеліну-1 (Е-1) перевищував значення показника в групі порівняння в 1,5 разу. У хворих з III–IV ФК ХСН, систолічною дисфункцією ЛШ і КРС, порівняно з III–IV ФК ХСН групи порівняння, рівень Е-1 збільшився в 2 рази. Про значення ЕД у хворих похилого віку з ХСН свідчить зворотний кореляційний зв'язок між рівнем ШКФ і Е-1 ($r=-0,83$; $p<0,05$). Максимальний рівень Е-1 зареєстровано при IV ФК ХСН з СД ЛШ ($(0,94 \pm 0,12)$ нг/мл). У пацієнтів з II, III та IV ФК ХСН з СД ЛШ, порівняно з аналогічними ФК ХСН зі збереженою ФВ, рівень Е-1 збільшився відповідно в 1,4; 1,7; 1,5 разу.

Висновки. Зважаючи на більш високий рівень ендотеліну-1 у хворих похилого віку з ХСН і анемічним синдромом, патогенетично доцільним вбачається застосування препаратів, що поліпшують стан ендотеліальної функції.